Aus dem Pathologischen Institut des Horst Wessel-Krankenhauses
der Stadt Berlin. (Leiter: Prof. Dr. Büchner.)

Akute peptische Veränderungen an Kontaktstellen

Mit 12 Abbildungen im Text

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Hans Sachse
aus Berlin-Schöneberg

1935

482

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544314_0064

Aus dem Pathologischen Institut des Horst Wessel-Krankenhauses
der Stadt Berlin. (Leiter: Prof. Dr. Büchner.)

Akute peptische Veränderungen an Kontaktstellen

Mit 12 Abbildungen im Text

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Hans Sachse
aus Berlin-Schöneberg

Tag der Promotion: 21. Nov. 1935

1935

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Büchner

Korreferent: Prof. Dr. Rössle

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Abdruck aus den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie", begründet von Ziegler, herausgegeben von Aschoff. (Bd. XCVI, H. 1, 1935.)

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Lippert & Co. G.m.b.H., Naumburg (Saale)
Printed in Germany

Der von Quincke (1882) aufgestellte Begriff „peptische" Veränderungen wurde bis vor wenigen Jahren in den herrschenden Ansichten von der Entwicklung des Magen-Duodenalgeschwürs nur im Sinne der peptischen Verdauung abgestorbener Gewebeteile anerkannt. In der bunten Menge der Auffassungen, unter denen die sog. Gefäßtheorien (vgl. Hauser) zweifellos die hervorragendsten Anhänger hatten, war die Lehre von der primär peptischen Wirkung von Magensaft auf lebendes körpereigenes Gewebe lange Zeit nicht hinreichend begründet.

Erst im letzten Jahrzehnt, durch die Arbeiten von Moszkowicz, Konjetzny und Puhl einerseits und Büchner's und seiner Mitarbeiter, sowie Silbermann's andererseits wurde das Ulcusproblem neu gefaßt und einer Lösung nahegebracht.

Die erstgenannten Verfasser untersuchten die wesentliche Bedeutung der von Nauwerck (1897) zuerst beschriebenen entzündlichen Vorgänge bei der Geschwürskrankheit und schufen eine einheitliche Auffassung über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Gastritis, Erosion und Ulcus. Büchner sowie Silbermann erforschten die Rolle des Magensaftes hierbei. Die planmäßig durchgeführten Untersuchungen gipfelten in der Aufstellung des Krankheitsbildes der peptischen Gastroduodenitis, sowie in der Beweisführung, daß Einwirkung überwertigen Magensaftes die wesentliche Ursache der Ulcuskrankheit ist.

Eine kaum zu übersehende Zahl von neueren Arbeiten beschäftigt sich seit der abschließenden Veröffentlichung Büchner's (1) 1931 weiterhin mit der Pathogenese der Ulcuskrankheit. In der großen Mehrzahl dieser Arbeiten findet die „peptische Theorie" neue Bestätigungen.

Unter diesen erscheint besonders wertvoll die Mitteilung Hamperl's über das vermehrte Auftreten der Ulcuskrankheit in Sowjetrußland während der Hungerjahre 1919—1923, in denen das Ulcus wie eine „echte Epidemie" um sich griff. Hierbei werden andere Einflüsse, die mit der Hungerzeit in Zusammenhang stehen könnten, wie Wirkung grober Nahrung, nervöse Traumen, Offenbarwerden latenter Ulcera usw. überzeugend als unwesentlich oder wenigstens nicht ausschlaggebend dargetan. Auch die von Hamperl (2) beschriebene peptische Ösophagitis ist ein neuer wichtiger Beweis für die peptische Theorie.

Hervorragende Bedeutung ferner für die „peptische Theorie" hat bekanntlich ein „Naturexperiment", das Vorkommen von Ulcera am Meckelschen Divertikel mit Magenschleimhaut. Die letzte vollständige Zusammenstellung derartiger auch histologisch gesicherter Beobachtungen lag von Wulff 1932 vor und umfaßte 42 Fälle. Diese Zahl wird seitdem durch weitere Berichte über 18 einschlägige Fälle auf 60 vermehrt (Greenwald und Steiner (1 F.), Husler und Oberndorfer (je 1 F.), Tavernier und Guilleminet (1 F.), Schaaff (1 F.), Roudil und Marty (1 F.), Hudson und Koplik (2 F.), Mason und Graham (1 F.), Debré, Boppe et Semelaigue (1 F.), Burger (1 F.), Vaugham und Singer (1 F.), Hudson (2 F.), Dragstad (1 F.), Johnston und Renner (2 F.), Börger (1 F.)). In den allermeisten Fällen fand sich das peptische Geschwür in der Dünndarmschleimhaut an der Grenze zur Magenschleimhaut. In diesem Zusammenhange muß auch der von Puhl (4) veröffentlichte Fall eines primären peptischen Jejunalgeschwürs neben heterotoper, in den Dünndarm eingebauter Fundusschleimhaut gewertet werden.

Die zahlreichen weiteren neueren Beiträge, unter denen besonders die Mitteilungen von Puhl (3) (1932) und Orator (1932) für die peptische Theorie von Bedeutung sind, zu würdigen, überschritte den Rahmen dieser Arbeit. Es ist festzustellen, daß über das Stadium der Erforschung der Pathogenese der peptischen Veränderungen hinaus die Forschung in das nächste Stadium gelangt ist, zur Frage nach den natürlichen Schutzfunktionen der Schleimhaut gegen das Überwertigwerden des Magensaftes und damit der kausalen therapeutischen Beeinflußbarkeit der peptischen Veränderungen. Wenn heute von internistischer Seite das Absaugen des Leersekretes beim peptischen Geschwür empfohlen wird (zuerst Katsch 1932), wenn andererseits wirksam versucht wird, durch Einführung von Mucin den natürlichen Schutz der Magenschleimhaut gegen den Magensaft beim Geschwürsleiden zu steigern (vgl. Henning und Norpoth), wenn schließlich Bircher in Fällen von Hyperacidität und Geschwürsleiden, einem alten Gedanken Exner's folgend, durch Ausrotten der kardialen Vagusbahnen (über 200 Fälle) das Geschwür vollständig verschwinden sieht, so darf diese Therapie als die praktische Anwendung der peptischen Theorie gewertet werden.

Nachdem so die wesentlichen theoretischen Fragen geklärt sind, scheint es sich zu erübrigen, einen weiteren Beitrag zur Pathogenese der peptischen Veränderungen liefern zu wollen. Aber abgesehen davon, daß das Vorhandensein einer immer noch nicht unbeträchtlichen Schar abweichender Auffassungen unser Vorhaben rechtfertigt, stehen noch einige

Fragen offen, deren Beantwortung zur Erzielung einer abgerundeten Auffassung wichtig erscheint. Es sind dies einmal das Auftreten symmetrisch gelegener Magen- bzw. Duodenalgeschwüre, dann das Vorkommen von Ätzdefekten an der Leber unmittelbar an der Kontaktstelle mit einem frisch perforierten Ulcus. Diese Beobachtungen sollen hier auf Anregung von Herrn Prof. Büchner dargestellt werden.

Symmetrische Ulcera.

Das Auftreten von symmetrisch gelagerten Magen-Duodenalulcera ist seit langem bekannt und auf mannigfache Weise gedeutet worden. Fast ausschließlich beziehen sich die Beschreibungen auf die gegenüberliegenden chronischen Ulcera, während die akuten symmetrischen Veränderungen wenig Berücksichtigung gefunden haben. Über die verschiedenen Auffassungen soll anschließend berichtet werden. Zuvor jedoch seien einige Fälle dieser Art beschrieben, wie sie in den letzten Monaten in dem Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts des Horst - Wessel - Krankenhauses vorkamen. Sie erscheinen nicht nur des besonderen Bildes halber, das sie bieten, sondern auch als neuer Beweis für die „peptische Theorie“ einer gesonderten Betrachtung wert.

Abb. 1. Symmetrische akute peptische Erosionen im oberen Duodenum (s. Text).

Fall 1. (Sekt.-Nr. 204/35.) Unmittelbar unter dem Pylorus beginnend sind im oberen Duodenum großfleckige, überall gleich flache Erosionen gelagert (Abb. 1). Sie heben sich im Präparat durch ihre schwarzbraune Farbe von der schmutzig hellgelblichen Tönung der Duodenalschleimhaut deutlich

ab. Der makroskopische Eindruck, daß es sich um ganz frische Erosionen handelt, wird durch den mikroskopischen Befund bestätigt. Die großflächigen Defekte des Duodenums liegen parallel zur kleinen Kurvatur, die oberen etwa auf der Mitte der Vorder- und Hinterwand, die unteren etwas näher an der kleinen Kurvatur.

Sie liegen sich sowohl in der Höhe, wie bezüglich des Abstandes von den Kurvaturen genau gegenüber. (Es sei hier bemerkt, daß die Präparate z. T. nicht genau an der großen Kurvatur aufgeschnitten sind. Der Verlauf der kleinen Kurvatur ist jedoch bei den Präparaten großenteils sinnfällig aus den Abbildungen zu ersehen.) Die Symmetrie der Veränderungen hat den zwingenden Eindruck zur Folge, daß die Erosionen an Schleimhautstellen entstanden sind, die bei leerem Duodenum aufeinander lagen. Diese Auffassung wird bestärkt, wenn wir die eigenartige Halbmondform der oberen beiden Erosionen beachten, die sich spiegelbildlich, wie abnehmender und zunehmender Mond gegenüberliegen.

Abb. 2. Multiple akute peptische Geschwürchen im Magen eines 3 Wochen alten Säuglings. Symmetrie der Geschwüre besonders im Eingang zum Pyloruskanal am sog. Isthmus, aber auch an anderen Stellen (s. Hinweise der Abb.).

Histologischer Befund: Am Duodenum ausgedehnte bis in die Submucosa vordringende Ulcerationen, an deren Oberfläche man eine hyaline, von Leukocyten stark durchsetzte Nekrose sieht, darauf aufgeschichtet Detritus mit salzsaurem Hämatin imprägniert. An der Basis der hyalinen Nekrose massenhaft Leukocyten. Daran anschließend stark fibrinöse Exsudation. Da, wo in die Nekrose Gefäße hineinragen, sind diese hyalin thrombosiert, in ihrer Wand teilweise nekrotisch und oberflächenwärts stark von Leukocyten durchsetzt. In der benachbarten Schleimhaut hier und da kleine Erosionen mit hyaliner Thrombose der Kapillaren.

Fall 2. (Sekt.-Nr. 951/34. 3 Wochen alter Säugling.) Der Magen ist anscheinend regellos übersät von zahlreichen Erosionen (Abb. 2), die sich durch das Eingesunkensein gegenüber der übrigen Schleimhaut, sowie durch ihre hellgelbe Farbe deutlich von der gelbbräunlichen Tönung der übrigen Magenschleimhaut abheben.

Bei näherer Betrachtung erkennt man leicht die symmetrische Anordnung konfluierender Ulcera an der Vorder- und Hinterwand des Magens im Eingang zum Pyloruskanal am sog. Isthmus (Abb. 2: a und b).

Nachdem man die Symmetrie dieser Herde festgestellt hat, ordnen sich auch die verstreuteren Defekte an der Vorder- und Hinterwand des Magenkorpus zum großen Teil als symmetrisch zusammen. Die Ulcera sind in mehreren Reihen, parallel und in gleichem Abstand von der kleinen Kurvatur angeordnet und entsprechen sich außerdem in der Segmenthöhe genau. Das Wesentliche ist auch hier wieder die deutliche Spiegelbildlichkeit, die unmöglich zufällig sein kann, sondern fordert, daß die entsprechenden Stellen bei ihrer Entstehung eine Kontaktbeziehung zueinander gehabt haben.

Die akute Natur der Veränderungen wird durch die histologische Untersuchung bestätigt: Die verschiedenen kleinen Geschwüre zeigen das gleiche Bild; durchweg ist die Muscularis mucosae schon zerstört. Die Geschwürsoberfläche wird durch eine schmale von Leukocyten durchsetzte hyaline

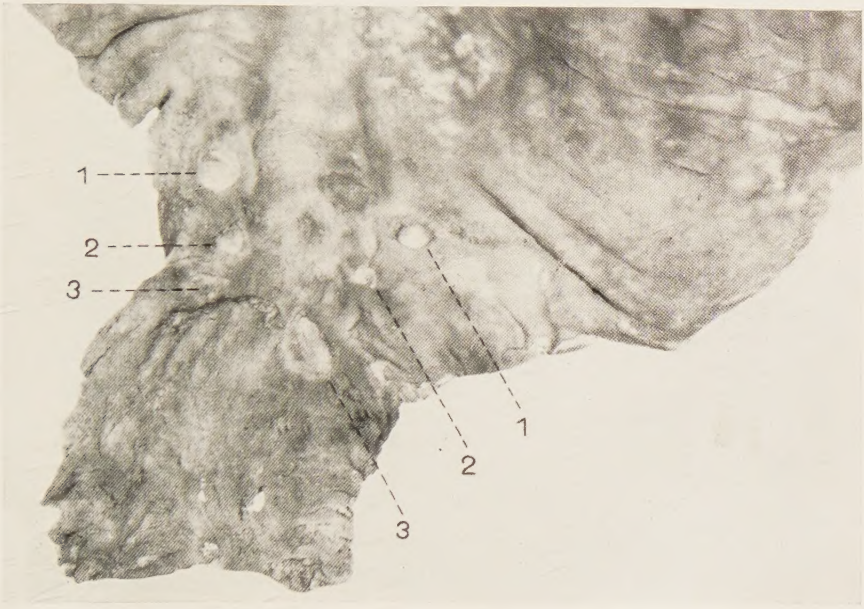

Abb. 3. Drei Paare symmetrischer akuter Geschwüre an der Vorder- und Hinterwand des Magens bzw. obersten Duodenums.

Nekroseschicht gebildet. Daran schließt sich das aufgequollene, von neutrophilen Leukocyten ziemlich lebhaft durchsetzte submucöse Bindegewebe an. Wo kleine Gefäße in die Nekrose hineinragen, sind diese durch hyaline Thromben verstopft. Bindegewebszellen sind nirgends in der Submucosa gewuchert. Es handelt sich also um ganz akute kleine Geschwüre, die bereits die Muscularis mucosae durchbrochen haben.

Fall 3. (Sekt.-Nr. 76/35.) In verschiedenen Abständen voneinander, auf den ersten Blick symmetrisch zur kleinen Kurvatur und in entsprechender Segmenthöhe, liegen 6 in Abrundung begriffene akute Geschwüre (Abb. 3). Sie sind gleichen Alters, wie auch die histologische Untersuchung in Übereinstimmung mit dem makroskopischen Bild zeigt. Die 4 oberen Geschwüre finden sich im Pyloruskanal des Magens etwa in der Mitte zwischen kleiner und großer Kurvatur, die beiden unteren ganz dicht am Pylorus im oberen

Duodenum, etwas auf den Pylorus übergreifend. Die beiden Duodenalgeschwüre sind oval, die Achse des Ovals ist bei beiden Defekten schräg gestellt und zwar spiegelbildlich zur kleinen Kurvatur. Von diesen beiden Duodenalgeschwüren ist der Defekt an der Hinterwand etwas tiefer. Die Geschwüre zeigen histologisch im wesentlichen das gleiche Bild. Sie haben alle 6 die Muscularis mucosae durchbrochen und reichen mehr oder weniger tief in die Submucosa hinein, teilweise auch in die Muscularis propria. Die Geschwürsoberfläche wird von einem breiten Saum fibrinoider, von Leukocyten durchsetzter Nekrose gebildet. Auf der Nekrose aufgeschichtet findet sich ein angedauter Zelldetritus. Wo Gefäße in die Geschwürsoberfläche hineinragen, sind diese z. T. durch hyaline Thromben verlegt, z. T. auch in ihrer Wand hyalin nekrotisch. An diese Veränderungen schließen sich in der Submucosa in den zentralen Abschnitten des Geschwürs dichte Ansammlungen neutrophiler Leukocyten an, in den seitlichen Abschnitten besteht ein starkes Ödem der Submucosa mit fleckweiser Ausfällung von Fibrin. Bindegewebszellen sind nirgends im Geschwürsgrunde vermehrt. Auch ist die Serosa nirgends bindegewebig verdickt. Es handelt sich also um ganz akute peptische Geschwüre, welche durch Zerstörung der Muscularis mucosae schon eine Abrundung erfahren haben.

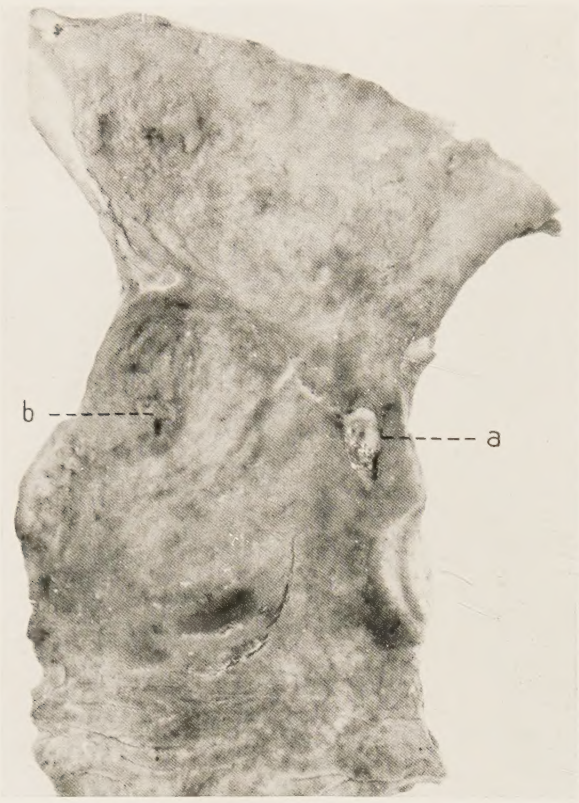

Abb. 4. Chronisches peptisches Geschwür an der Hinterwand des oberen Duodenums (a). Akute peptische Erosion an der Kontaktstelle dieses Geschwürs mit der Vorderwand (b).

Fall 4. (Sekt.-Nr. 124/35.) Hier findet sich, wie die histologische Untersuchung bestätigt, ein ganz frischer Ätzdefekt im oberen Duodenum gegenüber einem flachen chronischen Geschwür. Der frische Defekt gehört der Vorderwand an und entspricht in Form und Größe fast genau dem Umriß des an der Hinterwand liegenden chronischen Geschwürs (Abb. 4).

Dieses zeigt angedeutet flache Trichterform mit oralwärts flach verlaufendem, analwärts steiler abfallendem Rand. Wenn auch weniger deutlich als der Sektionsbefund selbst, so läßt doch das Lichtbild ebenfalls ersehen, daß sich nicht nur die Form der Veränderungen genau entsprechen, sondern

auch, welch völlige Übereinstimmung hinsichtlich des Abstandes von der kleinen Kurvatur und vom Pylorusring besteht. Die Achse der Ovale ist annähernd spiegelbildlich schräg gestellt.

Histologischer Befund: Geschwür an der Hinterwand des Duodenums: Chronisches peptisches Geschwür, an seinem tiefsten Punkt noch außerhalb der Muscularis propria gelegen. Verdickung der Serosa im Geschwürsbereich durch ziemlich faserreichen Bindegewebskallus. An der Oberfläche des Geschwürs breite akute Verschorfung mit Einwanderung von Leukocyten. An der Kontaktstelle der Vorderwand zu diesem Geschwür ausgedehnte flache Verschorfung der Duodenalschleimhaut (Abb. 5). Umwandlung der Schleimhaut in ein homogenes hyalin aussehendes System von Balken, die ziemlich

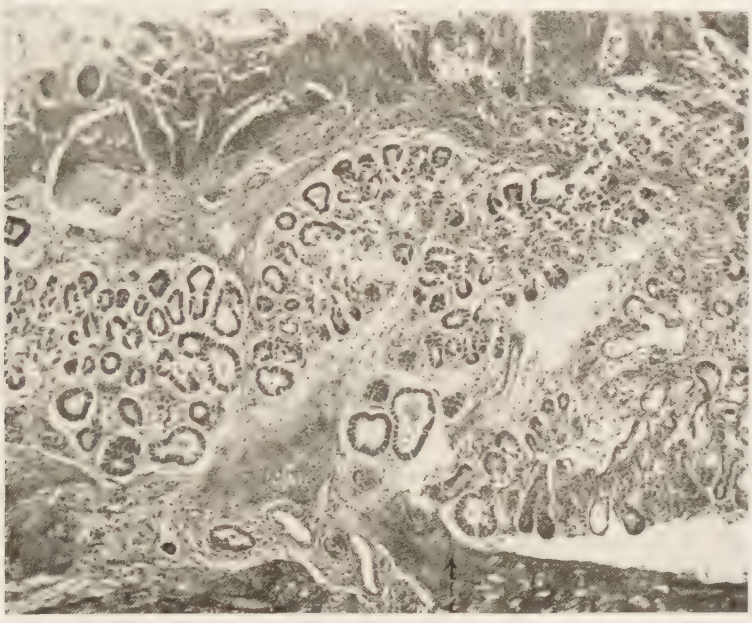

Abb. 5. Akute peptische Erosion an der Vorderwand des Duodenums der Abb. 4 im histologischen Bild. Hyaline Schorfzone an der Schleimhautoberfläche mit hyaliner Thrombose eines in den Schorf hineinragenden Gefäßes (oben links). Starke fibrinöse Exsudation in der Submucosa (s. Pfeil).

lebhaft von Leukocyten durchsetzt sind. Die in die Nekrose hineinragenden Gefäße sind in ihrer Wand ebenfalls hyalinisiert und mit einem hyalinen Thrombus verstopft. In der aufgetriebenen Submucosa reichlich Fibrin von Leukocyten durchsetzt. Es handelt sich also um eine ganz akute Ätzung der Schleimhaut gegenüber einem chronischen Geschwür.

Wir erkennen also auch in diesem Falle die Symmetrie, die Kontaktbeziehung der beschriebenen peptischen Veränderungen. Diese Eigenschaften ergaben sich zwingend aus der Betrachtung der wenigen Beispiele, die für viele einstehen mögen.

Welche Ansichten finden sich nun in der bisher erschienenen Literatur über symmetrische peptische Geschwüre?

Die erste Stellungnahme zur Frage der gegenüberliegenden peptischen Ulcera findet sich bei Brinton (nach der Übersetzung von H. O. Bauer 1862): „Der Umstand, daß diese 2 Geschwürsflächen in manchen Fällen merkwürdig genau aufeinander passen, . . ., führt zu der Ansicht, daß in vielen solchen Fällen dem vorderen Geschwür das hintere vorangeht und es verursacht, und daß die fortwährende Berührung mit der gegenüberliegenden Magenfläche Anlaß zu der sekundären Verschwärung gibt, . . .“

Hier finden wir im Keim die Infektionstheorie der symmetrischen Geschwüre. Dieser Gedanke, von Böttcher (1874) zuerst auf die Pathogenese des Magengeschwürs überhaupt angewandt, spielt noch heute, besonders in der angloamerikanischen Literatur, eine große Rolle (vgl. Hurst u. Steward). Neumann baute (1906) diese Erklärung weiter aus. Er schreibt: „Aus der Annahme einer infektiösen Natur des runden Magengeschwürs würden sich auch gewisse Erscheinungen leicht ableiten lassen, für welche es bis jetzt gänzlich an einer Erklärung fehlt, ich erinnere an das öfters beobachtete Auftreten von 2 symmetrisch an der vorderen und hinteren Magenwand in der Nähe der kleinen Kurvatur gelegenen Geschwüren . . .“. Dieses „würde sich auf einen gegenseitigen Kontakt korrespondierender Stellen der Schleimhaut bei Kontraktionen des Magens . . . zurückführen lassen“. Die gleiche Auffassung äußerte v. Cyklarz (1912). Moynihan betont die besonders für die Chirurgie gegebene Wichtigkeit des Vorkommens multipler und besonders gegenüberliegender Ulcera. Er prägte den Ausdruck „kissing ulcers“, unter welcher Bezeichnung er allerdings chronische, oder chronischen Ulcera gegenüberliegende akute Ulcera beschrieb. Er fußt ebenfalls auf der Infektionstheorie und schreibt (in der Übersetzung von Clairmont, 1925): „Ein solches Geschwür ist ein septischer Herd: Der Krater ist voll infektiösen Materials, das auf andere Teile übertragen werden kann. Die ‚Kontakt‘-Ulcera, die nicht selten beobachtet werden, sowohl im Duodenum als auch im Magen sind der Beweis hierfür.“ Clairmont, der auf die große Häufigkeit multipler Ulcera hinweist und für das Ulcus duodeni eine Multiplizität in 75 % der Fälle annimmt, macht gleichfalls im Sinne Moynihan's auf die häufige Symmetrie der Geschwüre aufmerksam, die an einen „Abklatsch“ erinnern. Er weist jedoch darauf hin (S. 42), daß die Betrachtung der Präparate hinsichtlich der Symmetrie der Veränderungen täuschen kann.

Hierbei sei erwähnt, daß von einigen Autoren noch in jüngerer Zeit das öftere Vorkommen symmetrischer Ulcera bestritten wird. So behauptet Puhl (1) (S. 213) in Übereinstimmung mit Hart, „daß die sog. „kissing ulcers“ Moynihan's tatsächlich nicht an genau symmetrischen Stellen der Vorder- und Hinterwand lokalisiert sind, sondern sich meist schräg gegenüberliegen“. Und auch v. Redwitz steht diesen Vorkommnissen zweifelnd gegenüber und erwähnt, nur in einem Falle ein (perforiertes) Geschwür an der Vorderwand des Magens und ein penetrierendes an der Hinterwand beobachtet zu haben, „die sich nahezu gegenüberlagen“.

Von ganz anderen Gesichtspunkten aus als denen der Infektionstheorie betrachtete Roth (1869) die Frage symmetrischer Geschwüre. Er brachte Kaninchen Höllensteinpillen bei und erhielt dabei in einem Falle „evident symmetrisch zur kleinen Kurvatur gestellte Geschwüre“. Er folgerte weiter: „Die so häufig beobachtete symmetrische Anordnung der Geschwüre wird wohl niemand im Ernst mit Brinton auf infektiöse Eigenschaften des Geschwürs beziehen wollen; sie scheint sich ungezwungen aus der Wirkung, die ein reizender Körper bei spastischen Kontraktionen der Muscularis auf korrespondierende Schleimhautstellen ausüben muß, herzuleiten.“

Eine rein mechanische Auffassung äußerte Lebert (1878, zit. nach Chvostek): „Nach Lebert sollen symmetrisch gegenüberliegende Geschwüre . . . durch Berührung und ständiges Reiben sekundär, also auch dekubital entstehen."

Chvostek selbst nahm zu den gegenüberliegenden Ulcera des Duodenums Stellung. Nach seiner Auffassung ist die symmetrische Anordnung von Ulcerationen des Duodenums „offenbar dadurch bedingt, daß die kleinen Gefäßästchen der in der Nähe befindlichen Duodenalwandungen symmetrisch gelagert sind". Ebenfalls nach der „Gefäßtheorie" erklärt Yatrou symmetrische Doppelulcera: „Es ist der Fall auch sehr interessant, daß beim Ulcus duodeni öfters zwei Ulcera vorkommen, die fast vis-à-vis liegen. Durch das Entstehen des einen Ulcus ist naturgemäß die Blutversorgung eine noch geringere als sonst; denn die Anastomosen mit den Gefäßen, die am unteren Rand des Duodenums in dasselbe eintreten, sind an der Stelle des Ulcus vollständig unterbrochen." Demgegenüber weist jedoch Puhl (1) (S. 240) überzeugend nach, daß die Lokalisationsregel der Geschwüre des Duodenums an der Vorder- oder Hinterwand überhaupt keinen Zusammenhang mit der Gefäßversorgung haben kann, da gerade diese Partien relativ am besten durchblutet sind.

Strohmeyer führte die Entstehung gegenüberliegender Ulcera auf mechanisch funktionelle Einflüsse während der Verdauung zurück: „Ist der Magen nicht ganz gefüllt, so daß noch Schleimhautfalten vorhanden sind, so werden sie in erster Linie von den Schädigungen getroffen werden und zu Geschwürsbildungen disponiert sein. Da die Falten entlang der kleinen Kurvatur vielfach symmetrisch liegen, können aus solchen Faltendefekten die charakteristischen symmetrisch gelagerten Ulcera resultieren." Dieser Erklärung schloß sich seinerzeit auch Aschoff an.

Hauser (l. c. S. 704) wendet hiergegen ein, daß wegen des Verstrichenseins der Falten während der Verdauung auch keine besonderen Einwirkungen auf die seitlichen Falten stattfinden könne. Er weist darauf hin, daß die symmetrischen Geschwüre „gelegentlich an der vorderen und hinteren Magenwand auch außerhalb der Falten der Magenstraße, mehr nach der Magenmitte zu, angetroffen" werden. „Auch werden sie bekanntlich im Duodenum beobachtet, wo eine ähnliche Faltenbildung, wie sie die Magenstraße zeigt, überhaupt nicht vorkommt."

Hauser selbst (l. c. S. 621) nimmt unter Berücksichtigung der Versuche (Vagusresektion! vgl. aber Einleitung zit. Bircher) von Marchetti und Kobayashi sowie Zironi an, daß die symmetrischen Ulcera des Magens und Duodenums „auf neurogenem Wege, vielleicht durch symmetrisch ausgelöste vasomotorische Störungen zustande kommen".

In jüngster Zeit berichtet Bsteh vom klinischen Standpunkt über das Doppelulcus des Duodenums und streift hierbei auch die peptische Entstehungsmöglichkeit der symmetrischen Duodenalulcera: „Die Beobachtungen der Doppelulcusfälle legen nun den Gedanken nahe, daß die meist in ein und demselben Duodenalsegment liegenden Ulcera dadurch entstehen, daß durch Spasmen der betreffenden Segmente besondere Disposition für das Auftreten der Ulcera gegeben sind. . . . Ob nun die den Spasmus selbst bedingende Noxe in Betracht kommt, oder die durch den Spasmus bedingte Anämisierung, oder weiters die durch den Spasmus bedingte Exposition dem vorüberstreichenden Magensaft gegenüber, sind offene Fragen."

Wenn nun im folgenden versucht werden soll, zu der Frage der symmetrischen Veränderungen vom Standpunkt der peptischen Theorie

Stellung zu nehmen, so muß zunächst die tatsächliche Symmetrie in unseren Fällen betont werden, die so augenfällig ist, daß man sich ihr unmöglich entziehen kann. Wenn letztlich noch Puhl behauptet (s. o.), daß die Symmetrie meist nur vorgetäuscht sei, und die Veränderungen in Wirklichkeit schräg gegenüberlägen, so sind doch, abgesehen von unseren Fällen, die zahlreichen Abbildungen von Clairmont, ferner die Bilder bei Bsteh, Hoffmann u. A. entgegenzuhalten, in denen die Symmetrie zweifellos ist. Wir sind im Gegenteil der Meinung, daß die Symmetrie von multiplen Geschwüren häufig übersehen wird, sei es aus Unkenntnis ihres Vorkommens, sei es, daß die Präparate schief aufgeschnitten oder verzogen sind, oder daß die Symmetrie nicht sinnfällig zu erkennen ist, wie z. B. bei der bei Büchner (1) wiedergegebenen Abbildung (Abb. 3) von Radecke, in der die tatsächlich vorhandene Symmetrie der in zwei Streifen angeordneten akuten peptischen Defekte des Duodenums erst bei näherer Betrachtung und darauf gerichteter Aufmerksamkeit erkannt wird. Außerdem aber ist bei nicht ganz symmetrischen Veränderungen die Möglichkeit durchaus gegeben, daß dennoch diese Stellen sich während des Lebens gegenüberlagen.

Die Betrachtung unserer Präparate läßt vor allem einen Schluß zu: Es muß vom Lumen her eine Wirkung auf gegenüberliegende Flächen stattgefunden haben. Denn eine solche multiple Symmetrie läßt sich bei den oben wiedergegebenen Fällen und Bildern durch nervöse Einflüsse oder solche von seiten des Gefäßsystems unmöglich erklären.

Gegen die Infektionstheorie wandte nun schon Hauser (l. c. S. 644) treffend ein: „Wäre das Ulcus simplex wirklich infektiösen Ursprungs, so müßten solche symmetrischen Geschwüre, von denen das eine als sekundäres Abklatschgeschwür aufzufassen wäre, viel häufiger beobachtet werden, als es tatsächlich der Fall ist, auch müßten die beiden Geschwüre, da sie verschiedenen Alters sind, wohl auch verschiedene Entwicklungsstadien zeigen, während es sich tatsächlich bei diesen symmetrischen Geschwüren meistens um frische Geschwüre von vollkommen gleicher Beschaffenheit handelt.“ Und eine Infektion auf dem Blutwege könnte die Symmetrie allenfalls einmal zufällig herbeiführen. Anders ist es bei der Kombination von einem chronischen mit einem jüngeren Ulcus, welche Fälle vorwiegend von Moynihan, Clairmont u. A. berücksichtigt werden. Da jedoch die peptische Theorie gerade diesen Spezialfall besonders zwanglos zu deuten in der Lage ist, diese Deutung ferner mit der für die übrigen symmetrischen Veränderungen zu gebenden Erklärung ein abgerundetes und einheitliches Bild gibt, scheidet auch die Infektionstheorie schon aus diesen Gründen aus.

So bleibt unsere obige Folgerung einer andersgearteten Wirkung vom Lumen her für derartige Fälle bestehen.

Diesem sinnfälligen Eindruck hatte ja bereits Roth nachgegeben, und dies läßt seine Intuition bewundern, wenn er aus einer Beobachtung schloß, daß sich die symmetrischen Ulcera zwanglos aus der Wirkung reizender Substanzen auf korrespondierende Schleimhautstellen herleiten. Roth hatte sich damals zwar auf die Deutung im Rahmen seines besonderen Untersuchungszweiges, der Wirkung ätzender fester Körper, beschränkt. Doch liegt in seiner Folgerung bereits im Keim die Richtung unserer Erklärung, die

auf dem heutigen Stand der peptischen Theorie fußt, durch ihre zwanglose Anwendungsmöglichkeit sie jedoch gleichzeitig auch festigt.

Die oben erwähnte Auffassung von STROHMEYER berücksichtigt ebenfalls bereits unsere Forderung einer Wirkung vom Hohlraum des Magens her, genügt u. E. allerdings wegen Außerachtlassung des peptischen Momentes nicht zur Erklärung der Ulcusentstehung allgemein. BSTEH (l. c.) deutete unsere im folgenden zu vertretende Auffassung als erwägenswert an, verzichtete jedoch auf eine Stellungnahme.

So stellen wir uns die Aufgabe, die peptische Theorie auf die Fälle von symmetrischen Ulcera anzuwenden. Vorausgesetzt sei der Begriff der Überwertigkeit des Magensaftes bei der Ulcusentstehung, sowie die Rolle der Leersekretion, die eine Ulcusbereitschaft verursachen.

Abb. 6. Symmetrische Verfärbung der Hände beim Eingießen einer Farblösung in die geschlossenen Hände von oben her.

Beginnen wir mit der Deutung ungleichmäßiger Entwicklungsstufen von Ulcera, den gewöhnlich beschriebenen „kissing ulcer" MOYNIHAN's, wie es der letzte geschilderte Fall zeigt (Abb. 4): In der Bucht des chronischen Geschwürs, das sich auf gewöhnliche Weise erst einmal gebildet hat, fängt sich immer wieder der vorbeistreichende Magensaft. In leerem Zustande, wenn die Wandflächen aneinanderliegen, taucht die gegenüberliegende Schleimhautfläche immer wieder in diesen See hinein, oder kommt auch einfach durch Anlagerung mit ihm in Berührung. Mehr als an den angrenzenden Schleimhautbezirken ist so an dieser Stelle eine Anätzung der Schleimhaut vorbereitet, und es kommt zur Entwicklung des frischen Geschwürs gegenüber dem chronischen.

Wollen wir die Entstehung symmetrischer akuter peptischer Veränderungen veranschaulichen, so mag uns ein einfacher Versuch darin behilflich sein. Legen wir beide Handflächen aneinander und lassen von oben eine färbende Flüssigkeit zwischen den Flächen ablaufen, so wird, wie es die Abb. 6 zeigt, die Flüssigkeit symmetrisch ihre färbende Wir-

kung ausüben, und zwar teilweise entlang der freibleibenden Höhlungen, teils durch Adhäsion entlang sich nahe gegenüberliegender, aber sich noch nicht vollständig berührender Erhöhungen.

Ebenso kann es am schlaffen Leermagen und -duodenum an der Wand feiner Kanäle und Rillen, aber auch an sich fast berührenden, nur noch durch kapilläre Spalten getrennten Partien der Schleimhaut durch abfließenden Magensaft zur Ätzung symmetrischer Bezirke kommen. Diese so häufig zu beobachtende, in unseren Fällen beschriebene Symmetrie peptischer Defekte scheint uns ein neuer Beleg für die Entwicklung der peptischen Veränderungen am leeren Magen und Duodenum. Denn nur für das leere Organ ist die gleichzeitige Einwirkung des Magensaftes auf symmetrische Schleimhautstellen denkbar.

Abschließend ist festzustellen, daß wir in unserem Ergebnis in einer anderen Ebene wieder auf die älteste einheitliche Erklärung, von Roth 1869 gegeben, zurückgekehrt sind. Und der Einklang der alten Anschauungen mit der heutigen Gestalt der „peptischen Theorie" möge für diese eine Bestätigung sein.

Ätzdefekte an der Leber nach Ulcusperforation.

Über die Frage nach dem Verhalten extrastomachalen lebenden Gewebes bei der Berührung mit verdauungskräftigem Magensaft ist viel diskutiert und experimentiert worden. Jedoch ist hierin eigenartigerweise keine einheitliche Auffassung erzielt worden. Schienen viele Experimente und Beobachtungen auch unwiderleglich dafür zu sprechen, daß es eine peptische Zerstörung lebenden Gewebes gibt, was u. a. auch Hauser anerkennt, so fanden sie doch weitgehenden Widerspruch von maßgebender Seite, jedenfalls was die Möglichkeit der Verdauung arteigenen lebenden Gewebes anbetrifft. In jüngerer Zeit war es Puhl (2) (S. 89—93), der sich mit dieser Frage auseinandersetzte und auf ein Naturexperiment hinwies, das „immer wieder die Einwirkung sehr verdauungskräftigen Magensaftes auf extrastomachale Organe zeigt", nämlich die Perforation eines Geschwüres in die freie Bauchhöhle. Die Ursache der innerhalb der nächsten Stunden sich entwickelnden Peritonitis ist zweifellos in der Hauptsache in der Salzsäure des ausgetretenen Magensaftes zu suchen. Diese Veränderungen am Peritoneum sind unbestreitbar als eine chemisch bedingte exsudativ-entzündliche Reaktion aufzufassen, welche in kürzester Zeit zu einer „Paralysierung der freien Salzsäure und Verlust der Verdauungskraft des Magensaftes" führen muß. Nun aber schließt Puhl hieraus und aus weiteren gleichsinnigen Ergebnissen, daß eine „fast alltägliche Beobachtung der Chirurgie" immer wieder lehre, „daß eine Andauung der Organe der Bauchhöhle, Oberflächendefekte oder gar Perforationen in die Därme niemals zur Beobachtung gelangen". „Nicht Andauung, sondern Entzündung ist die Folge der Perforation und Berührung mit verdauungskräftigem Magensaft." Wenn überhaupt, könnte hiernach eine peptische Zerstörung arteigenen extrastomachalen Gewebes nur über den Umweg der Entzündung und sekundärer Verdauung abgestorbener Gewebeteile erfolgen. Die Anerkennung dieser Verhältnisse würde keinen Gegenbeweis zur peptischen Theorie bedeuten (wie Puhl auch nicht annimmt). Denn die Paralysierung des Magensaftes durch die Gewebereaktion ist eben eine der Schutzmaßnahmen

des Organismus, die Andauung zu verhindern. Daß dies weitgehend erreicht wird, und zwar in dem oben geschilderten Sinne, ist nun auch in Hinsicht auf die große Oberfläche der freien Bauchhöhle keineswegs zu bestreiten. Anders liegen die Verhältnisse jedoch in unmittelbarer Nachbarschaft einer Perforationsstelle. Hier ergießt sich im Augenblick der Perforation eines Magen- oder auch Duodenalgeschwürs hochaktiver Magensaft auf extrastomachales Gewebe in einer für die kleine Fläche so übermäßigen Menge, daß eine Neutralisierung durch entzündliche Gewebereaktion in diesem Bezirk nicht möglich ist, und somit eine weitere Einwirkung auf tiefergelegene Gewebeteile zu erwarten steht.

Tatsächlich finden sich nun auch an der unmittelbaren Kontaktstelle mit der Perforationsöffnung solche Zeugnisse direkter Ätzwirkung des

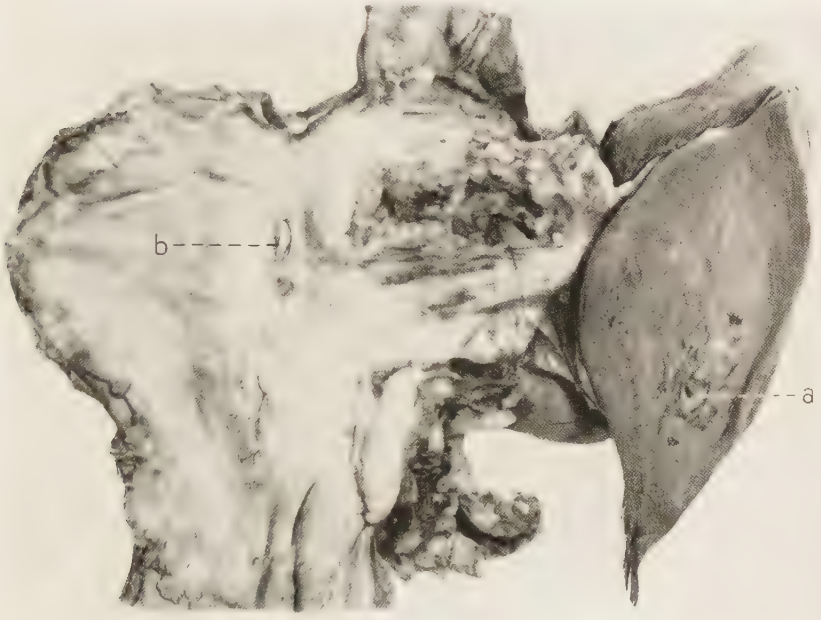

Abb. 7. Kontaktätzung der Leberunterfläche (a) gegenüber einem perforierten peptischen Geschwür des Magens (b).

Magensaftes, welche dem ganzen Bilde nach von der übrigen Gewebereaktion deutlich abstechen und anders als durch entzündliche Reaktion zustande gekommen sein müssen.

Wir beobachteten dies an 3 Fällen von Perforation nach der Leber zu, wo eine Ätzwirkung sich bei der Oberflächenbeschaffenheit dieses Organs besonders deutlich erkennen läßt.

Fall 1. (Sekt.-Nr. 96/35.) Es fand sich bei der Sektion ein chronisch-peptisches Geschwür in der oberen Magenhälfte über der kleinen Kurvatur, das nach der Leberunterfläche perforiert war und von dieser gedeckt wurde. Genau an der Berührungsfläche mit der Perforationsöffnung, und dieser in der etwas ovalen Form entsprechend, ein wenig größer als die Öffnung selbst,

bestand ein pfenniggroßer Defekt der Leberoberfläche, der sich deutlich von der Umgebung abhob (Abb. 7). In der Nachbarschaft bestand das typische Bild fibrinöser Perihepatitis. Durch diese ist es offenbar zu einer Verklebung und zur Verhinderung einer allgemeinen Peritonitis gekommen. (Der Kranke wurde wegen eingeklemmter Hernie operiert und ist 6 Wochen nach der Operation an Pneumonie gestorben.) Die Kontaktstelle selbst bot im Gegensatz zu den schmutzig grauen fibrinösen Auflagerungen der Umgebung braun-

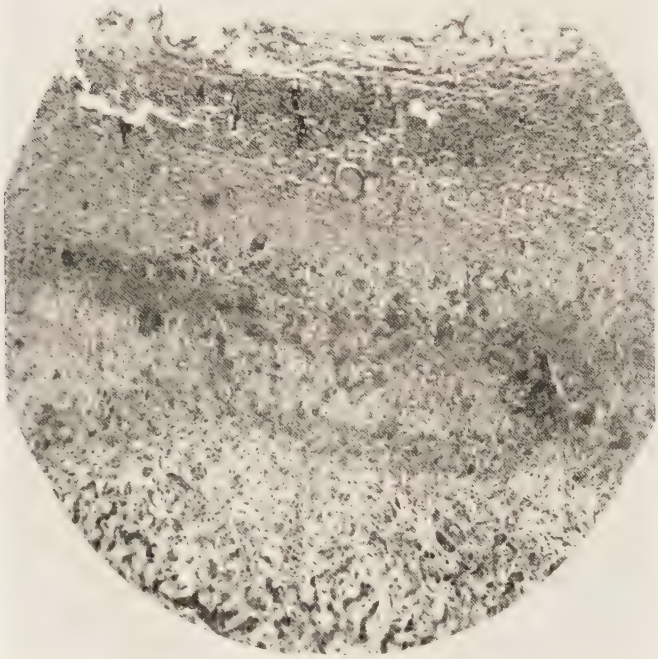

Abb. 8. Herd a der Abb. 7, Verschorfung der Leberkapsel und der oberflächlichen Schichten des Lebergewebes im Bereich der Kontaktstelle mit dem perforierten Geschwür.

schwärzliche Verfärbung, schien der Umgebung gegenüber leicht eingesunken und wies keine Fibrinbeläge auf. Die typische Oberflächenzeichnung der Leberkapsel war etwas verwischt an dieser Stelle, aber noch erkennbar.

Histologisch zeigt die Leber an umschriebener Stelle (Abb. 8 und 9) eine oberflächliche Nekrose. Im Bereich dieser Nekrose sind die Leberzellen in vollkommen kernlose hyaline Schollen umgewandelt. Diese Schollen färben sich zum größten Teil intensiv mit Eosin. Nach der Oberfläche zu sind sie mehr blaßviolett gefärbt. In den oberflächlichen Partien sieht man einen Zerfall der Schollen in ein feinkörniges Material. Die oberflächlichsten vollkommen aufgelösten, blaßviolett gefärbten Partien des Lebergewebes sind

stark von Leukocyten durchsetzt. In den tieferen Abschnitten finden sich spärliche Leukocyten; dagegen sind unter der Nekrose wieder etwas reichlicher Leukocyten angesammelt. Seitlich sind neben der Nekrose auf die Leberkapsel hyaline, von spärlichen Leukocyten durchsetzte Fibrinmassen flach aufgeschichtet. Wo noch kleine Gefäße in das nekrotische Lebergewebe hineinragen, sind diese durch hyaline Thromben verschlossen. In dem leukocytären Exsudat an der Oberfläche der Nekrosen sieht man hier und da Zellen mit salzsaurem Hämatin grüngelb gekörnt.

Der Befund läßt sich nur als intravitale Anätzung der Leber an der

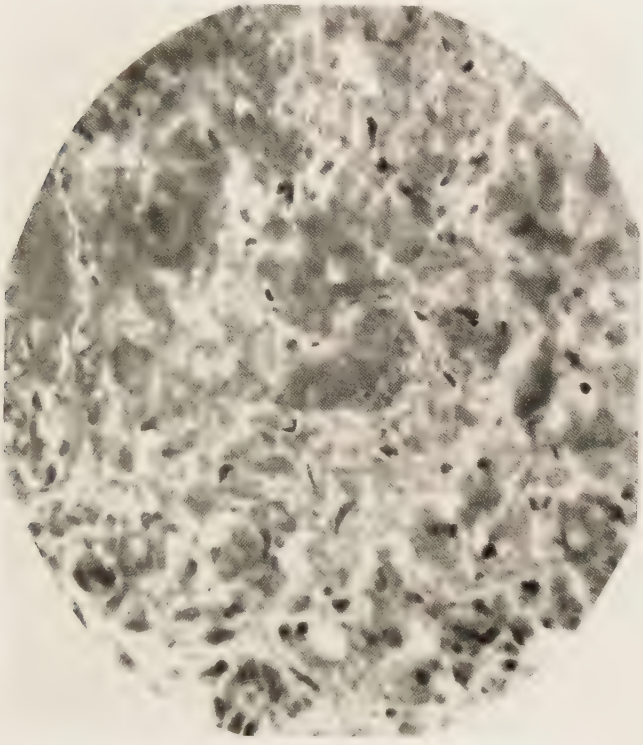

Abb. 9. Ausschnitt aus Abb. 8, Umwandlung der Leberzellen in kernlose hyaline Schollen im Bereich der Verschorfung. Zwischen den Leberzellen spärliche Leukocyten.

Kontaktstelle mit der Perforationsöffnung deuten, wie besonders die histologische Untersuchung bestätigt.

Fall 2. (Sekt.-Nr. 362/35.) Bei der Obduktion fanden sich neben akuten peptischen Magengeschwüren und peptischer Ösophagitis zwei symmetrisch gelegene, chronische peptische Geschwüre an der Vorder- und Hinterwand des oberen Duodenums, von denen das vordere nach der Leber zu perforiert war (Abb. 10).

Es bestand eine diffuse fibrinöse Peritonitis und Perihepatitis. Unmittelbar an der Kontaktstelle mit der Perforationsöffnung zeigte die Leberunterfläche einen schwarz gefärbten rundlichen Fleck von Bohnengröße. Die Perforationsöffnung war etwas größer. In der Umgebung bestanden nur hier und da

leichte Fibrinauflagerungen. Die Oberfläche der Kontaktstelle zeigte makroskopisch keinen Substanzdefekt, keine Auflagerungen. Die Begrenzung nach dem dorsalen und lateralen Leberrand hin war ziemlich scharfrandig, etwas verwaschen nach medial und ventral hin. Die Verfärbung war in der Mitte besonders intensiv. Lateral von der in beschriebener Weise veränderten Kontaktstelle waren gleichsinnig veränderte unregelmäßige Tüpfel zu erkennen, offenbar im Abströmgebiet des perforierten Geschwürs.

Histologisch: An umschriebener Stelle Zerstörung der Kapsel der Leber und im Bereich dieser Zerstörung blauviolette Verfärbung der nekrotischen subkapsulären Zellen. Daran anschließend ein schmaler Saum von nekrotischen Lebergewebezellen. Homogene leuchtende Rotfärbung der Leberzellen. In den Zellen viel-

Abb. 10. Kontaktätzung der Leberunterfläche (a) gegenüber einem perforierten peptischen Geschwür des oberen Duodenums (b).

fach noch der Kern als völlig verklumptes Gebilde erhalten. Zwischen den Leberzellen befinden sich nur spärlich Leukocyten. In den kleinen Gefäßen, die in die Nekrosen hineinragen, hyaline Thromben.

Fall 3. (Sekt.-Nr. 540/35.) Es handelte sich um ein auffallend großes chronisches peptisches Geschwür an der Vorderwand in Magenmitte in der Nähe der kleinen Kurvatur, das breit nach der Leberunterfläche hin perforiert war. Es bestand eine schwere diffuse fibrinös-eitrige Perihepatitis und Peritonitis. Im übrigen bestand eine akute peptische Gastritis. In Pfenniggröße fiel an der Kontaktstelle mit dem Ulcus eine Schwarzfärbung der Leberunterfläche auf (Abb. 11). Die so veränderte Fläche war etwas kleiner als die Perforationsöffnung. Der Fleck war scharf begrenzt durch randwärts höhergeschichtete Fibrinauflagerungen. Die Oberfläche war eigenartig geriffelt, erschien wie feinstreifig angenagt. An der makroskopisch auffallenden Stelle sieht man im histologischen Präparat (Abb. 12), besonders im Elastica-

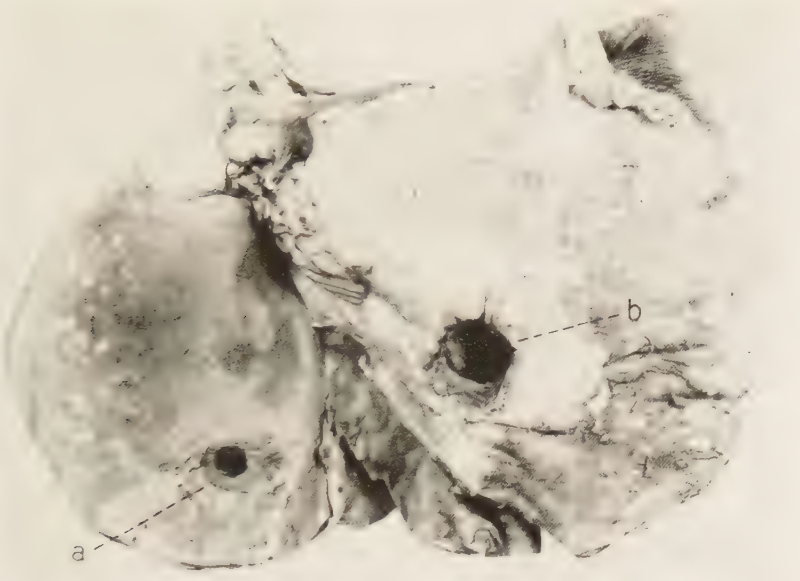

Abb. 11. Kontaktätzung der Leberunterfläche (a) gegenüber einem perforierten peptischen Geschwür des Magens (b).

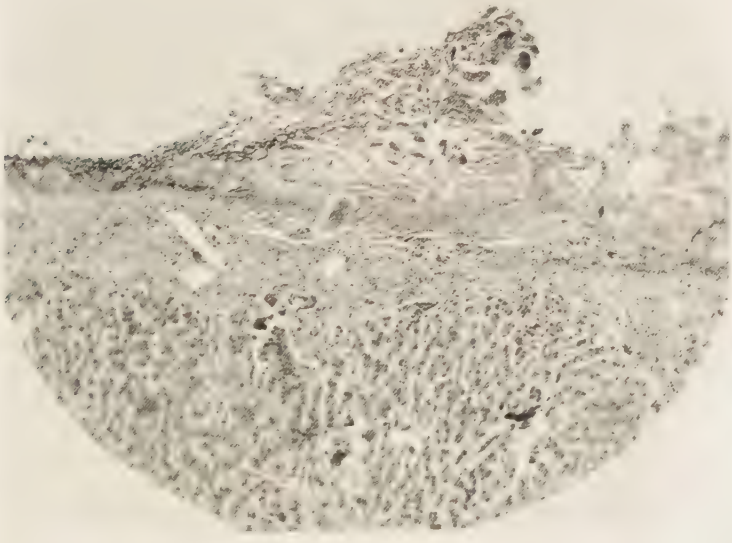

Abb. 12. Rand der Kontaktätzung an der Leberunterfläche der Abb. 11 (Elastica-Präparat). Zerstörung des elastischen Gewebes der Leberkapsel. Hyaline Verschorfung des subkapsulären Bindegewebes. Hyaline Thrombose der Gefäße im Bereich des Schorfs.

Präparat, die Kapsel des Lebergewebes zerstört. Das subkapsuläre Bindegewebe liegt frei zutage, es ist im ganzen Bereich der Kapselzerstörung in einen hyalinen Schorf verwandelt, in dessen Bereich die Gefäße in ihrer Wand ebenfalls verschorft und durch hyaline Thromben ausgefüllt sind. Die Leukocyteninfiltration ist spärlich. Eine Zerstörung von Leberzellen ist nicht nachzuweisen. Der Schicht der hyalinen Nekrose ist an vielen Stellen ein schmutzig braunes Pigment, offenbar salzsaures Hämatin, aufgelagert.

Den beschriebenen 3 Fällen war gemeinsam eine Ätzwirkung des Magensaftes unmittelbar an der Kontaktstelle eines perforierten Geschwürs mit der Leber. Eine Deutung der Befunde als postmortale Erscheinungen ist nach dem histologischen Bilde ganz ausgeschlossen. Die Leukocytenansammlung am Grunde der Nekrose und auch das Vorhandensein von zweifellos intravital entstandenen hyalinen Gefäßthromben schließt dies aus.

Die Befunde liefern somit einen weiteren Beweis für die Auffassung von der Möglichkeit einer Zerstörung lebenden Gewebes durch verdauungskräftigen Magensaft.

Zusammenfassung.

1. Es wurden 4 Fälle von akuten, spiegelbildlich gelagerten peptischen Geschwüren bzw. Schleimhautzerstörungen beschrieben. Ihre Entstehung wurde durch Wirkung überwertigen Magensaftes auf gegenüberliegende Magen- oder Zwölffingerdarmschleimhaut bei Leersekretion erklärt.

2. 3 Fälle von Anätzung der Leberunterfläche gegenüber der Perforationsstelle eines Magen- bzw. Zwölffingerdarmgeschwürs werden mitgeteilt als neuer Beweis für die Möglichkeit intravitaler Andauung arteigenen Gewebes durch Magensaft.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Über die mechanischen Momente in der Pathogenese des runden Magengeschwürs. Deutsch. med. Wochenschr., S. 494, 1912.

, Über den Engpaß des Magens. Jena 1918.

Bircher, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir., Bd. 54, S. 158, 1930.

Börger, Ulcus pepticum im Meckel'schen Divertikel mit Perforation in die Bauchhöhle. Zeitschr. f. Chir., Bd. 20, S. 1189, 1934.

Brinton, Die Krankheiten des Magens, Übersetzung a. d. Englischen von H. O. Bauer, S. 122, Würzburg 1882.

Bsteh, Das Doppelulcus des Duodenums. Ein Beitrag zur Pathologie des Duodenalgeschwürs. Arch. klin. Chir., Bd. 170, S. 457, 1932.

Büchner, (1) Die Pathogenese der peptischen Veränderungen. Jena, G. Fischer, 1931.

Büchner u. Mitarbeiter, s. (1).

, (2) Über peptische Gastritis. Deutsche med. Wochenschr., S. 1460, 1934.

Burger, Über das Meckel'sche Divertikel mit Magenschleimhaut. Inaug.-Diss. Heidelberg 1932.

Chvostek, Das einfache oder perforierte Duodenalgeschwür. Med. Jahrb. Wien, S. 24, 1883.

Clairmont, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Duodenums bei Ulcus und deren Darstellung im Röntgenbild. Würzb. Abhandl. f. prakt. Med., Bd. 21, neue Folge 1, H. 1, 1923.

v. Cyklarz, Der Stand der Lehre von der Ätiologie und von der Diagnose des runden Magengeschwürs. Wiener med. Wochenschr, S. 1483, 1912.

Debré, Boppe et Semelaigue, Ulcère peptique du diverticule de Meckel; perforation et fistule diverticulopeptique. Évolution subaiguë des manifestations cliniques. Arch. Med. Enf., Bd. 35, S. 271, 1932.

Dragstadt, Ulcus acidum of Meckel's diverticulum. Journ. Amer. Assoc., Bd. 101, S. 20, 1933.

Greenwald and Steiner, Meckel's diverticulum in infancy and childhood. Journ. Amer. Diss. Child. S. 1176, 1931.

Hamperl, (1) Beiträge zur geographischen Pathologie, unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Sowjet-Rußland und des runden Magengeschwürs. Ergebn. d. allg. Path., Bd. 26, S. 353, 1932.

—, (2) Über peptische Ösophagitis. Verhandl. d. Deutschen Path. Ges., 1934.

Hauser, Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und das peptische postoperative Jejunalgeschwür. Handb. d. Path. von Henke-Lubarsch, Bd. IV, 1, 1926.

Henning u. Norpoth, Über die Grundlagen der Mucintherapie des Magengeschwürs. Boas Arch., Bd. 55, S. 143, 1934.

Hoffmann, Die Grundkrankheit als Ursache rückfälliger Beschwerden nach Operationen wegen Ulcus duodeni und Cholelithiasis. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir., Bd. 54, S. 616, 1930.

Hudson jun., Meckel's diverticulum in children. New England Journ. Med., Bd. 208, S. 525, 1933.

Hudson and Koplik, Meckel's diverticulum in children. New England Journ. Med., Bd. 206, S. 827, 1932.

Hurst and Steward, Gastric and duodenal ulcer. London 1929.

Husler und Oberndorfer, Ulcus rotundum in Meckel'schem Divertikel. (Ärztl. Ver. München). Münchner med. Wochenschr., S. 248, 1932.

Johnston and Renner, Peptic ulcer of Meckel's diverticulum. Surg. etc., Bd. 59, S. 198. 1934.

Katsch, Entziehung des Magensaftes als Heilmittel. Deutsche med. Wochenschr., S. 1590, 1932.

Kobayashi, Über experimentelle Erzeugung von peptischen Erosionen. Marburg, Inaug.-Diss. 1909.

Konjetzny, Die Entzündungen des Magens. Handb. d. Path. von Henke-Lubarsch, Bd. IV, 2, 1928.

—, Ursache und Werdegang der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Med. Welt, H. 7 u. 8, 1931.

—, Zur Gastritisfrage. Wiener klin. Wochenschr., S. 451 u. S. 506 (Aussprache), 1933.

Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878.

Marchetti Patogenesi dell' ulcera gastrica e sue applicazioni terapeutiche. Rif. med., S. 1373, 1906.

Mason and Graham, Ulceration of aberrant gastric mucosa in Meckel's diverticulum as a source of intestinal hemorrhage. Ann. Surg., Bd. 96, S. 893, 1932.

Moynihan, Das Ulcus duodeni, Übers. Kreuzfuchs. Leipzig 1913.

—, Zwei Vorlesungen über das Magen- und Duodenalgeschwür. Übers. Clairmont, S. 34, Berlin 1925.

Neumann, Über „peptische" Magengeschwüre, postmortale und pseudovitale Autodigestion. Virchow's Arch., Bd. 184, S. 400, 1906.

Orator, Ein modifizierter Pawlowmagen zum Studium der Ulcusgenese. Zentralbl. f. Chir., Bd. 40, S. 2389, 1932.

Puhl, (1) Zur Pathologie und Klinik des Ulcus duodeni. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 207, 1927.

—, (2) Über die Entstehung und Entwicklung des Magen-Duodenal-Geschwürs. Arch. f. klin. Chir., Bd. 158, H. 1/2, 1930.

—, (3) Über die ursächliche Bedeutung des Magensaftes und des Hungerzustandes bei Gastritis nach Scheinfütterung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 169, S. 597, 1932.

—, (4) Primäres Jejunalgeschwür mit heterotoper Fundusschleimhaut. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 239, S. 624, 1933.

v. Redwitz, Makroskopische und mikroskopische Befunde bei chronischem tiefgreifendem Geschwür des Magenkörpers. Brun's Beitr., Bd. 122, S. 489, 1921.
Roth, Experimentelles über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Virchow's Arch., Bd. 45, S. 301, 1869.
Roudil et Marty, Sur un cas de perforation d'ulcère du diverticule de Meckel. Bordeaux Chir., Bd. 2, S. 132, 1932.
Schaaff, Beitrag zur Bildung des Ulcus pepticum im Meckel'schen Divertikel. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 238, S. 78, 1932.
Strohmeyer, Die Pathogenese des Ulcus ventriculi, zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Ulcus und Karzinom. Ziegler's Beitr., Bd. 54, S. 4, 1912.
Tavernier et Guilleminet, Ulcère peptique du Diverticule de Meckel avec hémorrhagies graves Lyon Chir., Bd. 29, S. 229, 1932.
Vaughan and Singer, Perforated peptic ulcer of Meckel's Diverticulum. Ann Surg., Bd. 96, H. 2, S. 230, 1932.
Wulff, Zur Frage der peptischen Geschwüre im Meckel'schen Divertikel. Chirurg., H. 23, S. 926, 1932.
Yatrou, Über die arterielle Versorgung des Magens und ihre Beziehung zum Ulcus ventriculi. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 159, S. 214, 1920.
Zironi, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum des Magens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 91, S. 662, 1910.

Lebenslauf.

Ich, Hans Sachse, bin am 6. Juni 1906 in Berlin-Schöneberg geboren als Sohn des Kaufmanns Oskar Sachse aus Altenkirchen (Westerwald) und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Schauss aus Höchst a. M., evangelischer Konfession. Nach Absolvierung des Gymnasiums in Berlin-Tempelhof wurde ich für $^1/_2$ Jahr Baupraktikant und darauf Student der Bauingenieur-Abteilung der Technischen Hochschule in München für 3 Semester. Dann trat ich zum Medizinstudium über und studierte in Berlin, Zürich und Freiburg i. Br. Nach Beendigung des medizinischen Staatsexamens in Berlin am 29. Juli 1932 war ich 1 Jahr Medizinalpraktikant an der Inneren Abteilung der 4. Universitätsklinik im Krankenhaus Berlin-Moabit, darauf 1 Jahr Hilfsarzt an der 1. Inneren Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin. Von Mitte August 1934 bis 30. April 1935 war ich am Pathologischen Institut des Horst Wessel-Krankenhauses zuerst als Volontär, seit 1. Dezember 1934 als Assistent tätig.